

spiegels van prolactine in het bloed aanzetten, met mastodynie als resultaat. Wetenschappelijk bewijs voor deze veronderstelling is niet geleverd. Evenmin staat vast dat overwegingen als deze overdraagbaar zijn van het PMS op de PND.

**Conclusie:** Hoewel sommige theoretische overwegingen aannemelijk maken met pyridoxine een rol zou kunnen spelen in het ontstaan van de PND, is nooit bewezen dat suppletie van vitamine B<sub>6</sub> een werkzame behandeling is. Profylactische toepassing tijdens de zwangerschap is zeker zinloos. (En mogelijk zelfs niet ongevaarlijk: er wordt wel vermeld dat de pasgeborene als gevolg van een relatief pyridoxinetekort na de geboorte convulsies zou kunnen krijgen. Veel is daarover echter niet bekend.)

In dit tijdschrift is er eerder op gewezen dat de post partum-depressie (de naam *postnatale* depressie is onjuist) bij uitstek een multicausaal bepaald syndroom is: somatische, psychische en sociale factoren spelen gelijkelijk hoofdrollen.<sup>2</sup> Psychopathogenetisch staat de afweer van sterke ambivalentie-gevoelens centraal. Daarmee hangt direct samen dat patiënten met een affectieve post partumstoornis (al of niet met symptomen op cognitief terrein) dikwijls met kracht aandringen op een louter somatische verklaring en behandeling van hun klachten. Ze worden daarin gesteund door een al jaren durende campagne in de populaire pers, die een tekort aan vitamine B<sub>6</sub> en (of) progesteron als enige oorzaak van de post partum-depressie naar voren brengt. Daarbij worden magisch gekleurde verwachtingen gekoesterd ten aanzien van suppletie. De behandelende arts wordt hierdoor in een moeilijke positie gebracht. Voor het behoud van een werkbaar arts-patiëntcontact kan het zinvol zijn de patiënte in ieder geval de kans op een placebo-effect te gunnen, opdat in een wat latere fase de mogelijkheid ontstaat om via intensieve psychische en sociale ondersteuning (eventueel in combinatie met antidepressiva, anxiolytica of – zonodig – antipsychotica) het zelfvertrouwen van de patiënte geleidelijk op te bouwen.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Kane FJ. Postpartum disorders. In: Kaplan HL, Sadock BJ, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1985: 1238-41.

<sup>2</sup> Koerselman GF. „Postnatale” depressie. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 516-7.

### *Wat is de oorzaak van een zoute smaak in de mond?*

Vraag 39. Om de zoveel tijd bezoeken patiënten ons spreekuur met als hoofdklacht een zoute smaak in de mond. Wij weten met deze klacht geen raad.

**Antwoord.** Uit de zegswijzen „smaken verschillen” en „over smaak valt niet te twisten” blijkt dat de smaaksensatie ontvankelijk is voor psychologische factoren. Klachten over stoornissen in de smaak zijn weinig specifiek en daarom in diagnostisch opzicht niet van al te grote betekenis.

– Uitzondering hierop is de patiënt met ernstig aangezichtsletsel, bij wie de klacht van een zoute smaak kan wijzen op liquorroo.

– Ook bij speekselklierontstekingen kan door een – tijdelijke – verhoging van het zoutgehalte van het speeksel een zoute smaak aanwezig zijn.

– Lokale oorzaken van een zoute smaak kunnen zijn gelegen in de aanwezigheid van pus in de mond, zoals bij een fistel ten gevolge van een wortelpuntabces, een submukeus

abces, diepe tandvleespockets of een chronische ontsteking ten gevolge van een verstandskies die (nog) niet doorbreekt. Ook slechte mondhygiëne met als gevolg chronische gingivitis of parodontitis kan deze klacht geven.

– Van een aantal geneesmiddelen is bekend, dat zij de smaak beïnvloeden. Er zijn echter geen medicamenten bekend die specifiek een zoute smaak veroorzaken, anders dan spoeldranken waarin drop is verwerkt. Medicamenten met een SH-groep kunnen smaakverlies veroorzaken. Deze zijn o.a. mucolytica, anorexantia en bepaalde antibiotica en chemotherapeutica. De opgewekte smaakgevoelens blijken afhankelijk te zijn van de aangeboden stof en niet van een bepaald ion.

– Verschillende vulmaterialen in gebitselementen leiden niet tot smaakveranderingen.

– De klacht over een zoute smaak kan ook deel uitmaken van de zgn. glossodynie: pijn en (of) een brandend gevoel van de tong of het gehele mondslijmvlies, al dan niet in combinatie met een droge mond en verlies van smaak of abnormale smaaksensaties. Een en ander kan berusten op lokale factoren zoals candidosis, inwendige factoren, zoals vitamine B-deficiëntie of psychische factoren zoals depressiviteit en cancerofobie. Dat het hier gaat om een aanzienlijk aantal patiënten en om vaak diep ingrijpende klachten blijkt uit het feit dat enkele jaren geleden een patiëntenvereniging, Mobra (mondbranden), is opgericht.

Wanneer de (huis)arts de bovenstaande vraag gesteld krijgt en er na eigen onderzoek „geen raad mee weet” is het verstandig de patiënt tand- en mondheilkundig te laten onderzoeken. Blijken geen afwijkingen te kunnen worden vastgesteld, dan is het moeilijk of onmogelijk de patiënt van de klacht af te helpen. Niet zelden blijken ingrijpende conflictsituaties (onvrede met het werk, het verlies van een dierbare persoon e.d.) te bestaan bij patiënten met de genoemde klacht.

#### INGEZONDEN

### *Kunnen EHBO-ers AIDS krijgen door mond-op-mond-beademing toe te passen?*

Naar aanleiding van de bespreking van het potentiële gevaar van mond-op-mond-beademing in uw rubriek Vragen en Antwoord (1985; 1250-1) wil ik graag enkele overwegingen geven als bijdrage aan dit probleem: In een recent literatuuronderzoek over de laatste 5 jaar heb ik geen gegevens kunnen vinden met betrekking tot de gevaren van resuscitatie voor de redder. Zelf is mij één geval bekend van mogelijke acute gingivostomatitis ten gevolge van mond-op-mond-beademing. De vermoedelijke zeldzaamheid van gevolgen van mond-op-mond-beademing is wellicht terug te voeren op onbekendheid met het probleem. Immers, de transmissie van virusinfecties door slijmcontact is zeer reëel, zoals blijkt uit de literatuur.<sup>1-3</sup> Een ander gevaar voor de redder treedt op bij respiratoir arrest ten gevolge van intoxicaties met bijvoorbeeld landbouwgif, giftige gassen en dampen bij branden en met oorlogsgassen.<sup>4</sup> In die gevallen kan het gevaar zelfs zo groot zijn dat mond-op-mond-beademing achterwege gelaten moet worden.<sup>4</sup>

Zal een ieder esthetische overwegingen snel terzijde schuiven – braaksel wordt bij ongeveer 10% van de patiënten met een cardiopulmonale calamiteit aangetroffen in de oropharynx –, in een aantal situaties zal mond-op-mond-beademing wel degelijk achterwege gelaten worden.<sup>5</sup> Het verdient dan ook aanbeveling dat brandweer-

korpsen en eerstehulpverleners in bedrijven met giftige materialen de beschikking hebben over beademingsmaterialen waarmee contact met de slijmvliezen en uitademingsgassen voorkomen kan worden. De behandelaar van het slachtoffer heeft de taak om, indien blijkt dat de patiënt lijdt aan een overdraagbare aandoening – hepatitis B, AIDS bijvoorbeeld – de redder op te sporen en indien mogelijk te beschermen, dan wel een controle op overdracht te verrichten.

Mond-op-mond-beademing heeft reeds vele eeuwen levens gered. Risico's van toepassing zijn gering, echter wel aanwezig. Specifieke maatregelen kunnen schadelijke gevolgen voor de redder veelal voorkomen.

## LITERATUUR

- <sup>1</sup> Villarejos VM, Visona KA, Gutierrez DA, Rodriques A. Role of saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis. *N Engl J Med* 1974; 291: 1375-87.
- <sup>2</sup> Hadler SC, Sorley DL, Acree KH, et al. An outbreak of hepatitis B in a dental practice. *Ann Intern Med* 1981; 95: 133-8.
- <sup>3</sup> Moulin GC du, Hedley-Whyte J. Hospital-associated viral infection and the anesthesiologist. *Anesthesiology* 1983; 59: 51-65.
- <sup>4</sup> Departement van Defensie. Handboek voor de Soldaat Geneeskundige Troepen. Voorschrift nr. 2-1350-K1, 2e druk.
- <sup>5</sup> Nagel EL, Fine EG, Krischer JP, Davis JH. Complications of CPR. *Crit Care Med* 1981; 9: 424.

Eindhoven, juli 1985

H.H.L. HENDRICKX

## REFERATEN

### *Inwendige geneeskunde*

#### *AIDS in Afrika*

Sinds bekend is dat AIDS veroorzaakt wordt door een retrovirus, lymfadenopathie-virus (LAV) of human T-cel lymphotrope virus, type III (HTLV-III) genaamd, heeft men zich afgevraagd waar het virus vandaan is gekomen. Nadat in België bij een aantal uit Zaïre afkomstige personen AIDS was geconstateerd,<sup>1</sup> werd de aandacht op Centraal-Afrika gericht. Uit onderzoeken in Zaïre,<sup>2</sup> Uganda, Zambia<sup>3</sup> en Rwanda,<sup>4</sup> is duidelijk geworden dat het immunodeficiëntiesyndroom in Afrika klinisch niet verschilt van dat in Europa en Amerika. Afrikaanse patiënten zijn echter vrijwel altijd heteroseksueel, met veel wisselende contacten, en onder hen zijn evenveel mannen als vrouwen. De meeste onderzoeken werden verricht in ziekenhuizen in de grote steden (Lusaka, Kinshasa en Kigali). Hierbij zijn sterke aanwijzingen gevonden dat aldaar de laatste jaren het aantal gevallen van AIDS toenam. Zo werd candidiasis van de slokdarm sinds 1983 plotseling vaak gezien,<sup>4</sup> en is het mogelijk gebleken het aan AIDS gerelateerde agressieve Kaposi-sarcoom door middel van HTLV-III-serologie te onderscheiden van het in Afrika endemisch voorkomende indolente Kaposi-sarcoom.<sup>3</sup> In een aantal grote steden in Centraal-Afrika heerst dus een AIDS-epidemie, die geen klinische, maar wel epidemiologische verschillen toont met de epidemie in Amerika en Europa.

Interessante gegevens werden verkregen door onderzoek naar het vóórkomen van anti-HTLV-III-antistoffen bij inwoners van een plattelandstreek in Oost-Zaïre.<sup>5</sup> Hoewel geen gevallen van AIDS in dit gebied waren geconstateerd, bleek een groot aantal inwoners antistoffen tegen HTLV-III te bezitten. Vooral onder de armsten en de kinderen was de prevalentie hoog. Waarschijnlijk treedt de infectie in dit gebied op zeer jonge leeftijd op, waardoor de kinderen overlijden of immuun worden. Het is dus mogelijk dat in bepaalde gebieden in Afrika HTLV-III-infectie al langer endemisch is voorgekomen, zonder klinisch te zijn opgemerkt. Waarom HTLV-III zich buiten deze streken verspreid heeft, blijft een raadsel.

## LITERATUUR

- <sup>1</sup> Clumeck N, Sonnet J, Thaelman H, et al. Acquired immunodeficiency syndrome in African patients. *N Engl J Med* 1984; 310: 492-7.
- <sup>2</sup> Pilot P, Taelman H, Minlangu KP, et al. Acquired immunodeficiency syndrome in a heterosexual population in Zaïre. *Lancet* 1984; ii: 65-9.
- <sup>3</sup> Bayley AC, Cheinson-Popov R, Dalglish AG. HTLV-III serology distinguishes atypical and endemic Kaposi's sarcoma in Africa. *Lancet* 1985; i: 359-61.

- <sup>4</sup> Perre P van de, Lepage P, Kestelyn P, et al. Acquired immunodeficiency syndrome in Rwanda. *Lancet* 1984; ii: 62-5.
- <sup>5</sup> Biggar RJ, Melbye M, Kestens L, et al. Seroepidemiology of HTLV-III antibodies in a remote population of eastern Zaïre. *Br Med J* 1985; 290: 808-10.

S.J.H. VAN DEVENTER

### *Behandeling van hypoglykemie bij diabetes mellitus*

De belangrijkste bijwerking van een scherpe instelling van diabetes mellitus is de hypoglykemie. Onderzoeken over de beste behandeling daarvan zijn schaars. Tot op heden zijn in leerboeken allerlei aanbevelingen te lezen, maar een vergelijkend onderzoek is nog nooit gepubliceerd. Het vermoeden bestaat dat hypoglykemieën door veel patiënten onvoldoende worden gecoupeerd, terwijl anderen ze overmatig behandelen uit angst voor een ernstigere hypoglykemie resulterend in „reboundhyperglykemie”, nodeloos extra eten en ontregeling van de diabetes.

Door Brodows et al. werd onderzocht welke hoeveelheid en welk type koolhydraten het beste in staat was een milde tot matig ernstige hypoglykemie te corrigeren.<sup>1</sup> Dertien patiënten met type I diabetes mellitus kregen, nadat ze minstens gedurende 12 uur geen insuline hadden gekregen bij voortdurende intraveneus insuline toegediend, waarbij het glucosegehalte in het bloed gedurende ten minste 20 minuten op 3 mmol/l werd gehouden. Daarna kregen de patiënten een proefmaaltijd van 20 g D-glucosetabletten, 180 ml sinaasappelsap of 435 ml melk (ieder 20 g koolhydraten bevattend) of 360 ml sinaasappelsap (40 g koolhydraten). Daarna werd het glucosegehalte op regelmatige tijdstippen bepaald. De uitgangswaarden van glucose- en insulinegehalte, evenals de gehalten na 20 minuten verschilden statistisch niet significant in de verschillende groepen.

De stijging van het glucosegehalte in het bloed na 20 g koolhydraten in de vorm van melk of sinaasappelsap toegediend was gering: gemiddeld ongeveer 0,55 mmol/l na 20 minuten. Na 20 g D-glucose in tabletvorm deed zich een veel grotere stijging voor: ongeveer 1,1 mmol/l na 20 minuten met een top na gemiddeld 40 minuten van 2,2. De 40 g koolhydraten bevattende portie sinaasappelsap had een vergelijkbare stijging van het glucosegehalte tot gevolg. Dit betekende dat 20 minuten na gebruik van de proefmaaltijden alleen in de groep van de glucosetabletten het suikergehalte in het bloed bij bijna iedereen ten minste 1,1 mmol/l gestegen was. Na 40 minuten hadden ook de mensen die de dubbele hoeveelheid sinaasappelsap hadden gekregen die